

Beitrag zur
Myositis Ossificans Localisata

Alma Dörnhöfer
aus Tirschenreuth/Opf.

1957

Aus der Orthopädischen Klinik "Wichernhaus" Altdorf
Direktor: Dr.med. Franz Becker

B E I T R A G
zur
M Y O S I T I S O S S I F I C A N S
L O C A L I S A T A

Mitteilung eines Falles
einer lokalisierten Myositis ossificans
im Beckenbereich.

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Chirurgischen Fakultät
der
Friedrich - Alexander - Universität
zu
Erlangen

Vorgelegt von
Alma Dörnhöfer
aus Tirschenreuth/Opf.



Dekan: Professor Dr. K o r t h

Referent: Professor Dr. G. Hegemann

Tag der mündlichen Prüfung: 14. Sept. 1957

Inhaltsübersicht

- I. Literatur
 - 1) Einleitung
 - 2) Myositis ossificans localisata traumatica
 - a) Klinik
 - b) Pathologische Anatomie
 - c) Genese
 - d) Prophylaxe
 - e) Therapie
 - 3) Myositis ossificans localisata non-traumatica
 - 4) Myositis ossificans progressiva
 - a) Klinik
 - b) Pathologische Anatomie und Ätiologie
 - 5) Calcinosis interstitialis universalis
- II. Spezieller Fall
 - 1) Anamnese
 - 2) Krankheitsverlauf und Therapie
- III. Schluß
 - 1) Epikrise
 - 2) Literatur-Verzeichnis
 - 3) Lebenslauf



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Wenn im Folgenden versucht wird, der reichlich vorhandenen Casuistik einen weiteren Fall von Myositis ossificans localisata hinzuzufügen, so geschieht dies aus folgenden Gründen:

- 1.) weil die Lokalisation der Verknöcherung im Ileopectus und den Glutäen eine ungewöhnliche Form darstellt,
- 2.) weil in der Anamnese kein Trauma nachzuweisen ist,
- 3.) weil in der Therapie neue, bisher nicht beschrittene Wege begangen wurden.

Betrachtungen über Myositis ossificans localisata (M.o.l.) ziehen zwangsläufig die Myositis ossificans progressiva (M.o.p.) mit ins Blickfeld. Es seien im folgenden diese beiden Formen einander gegenübergestellt und außerdem auch auf ihre Abgrenzung gegenüber der Calcinosis interstitialis universalis hingewiesen. Nicht unerwähnt darf auch die neurotische Myositis ossificans bleiben.

Die Myositis ossificans localisata ist schon seit 200 Jahren bekannt. Sie ist vor allem dadurch charakterisiert, daß sie auf ein bestimmtes Muskelgebiet lokalisiert bleibt. Es werden spontaner Rückgang, teilweise auch Rezidive beobachtet; nie jedoch erfolgt ein systemartiges Fortschreiten auf andere Muskelgebiete. Als Entstehungsursache werden von K ü t t n e r berufliche Schädigungen (chronisches Trauma), wiederholte größere Traumen, oder ein einmaliges schweres Trauma angegeben. Weiter nimmt man an, daß auch chronische Reize imstande sind M.o.l. hervorzurufen. Über die traumatische Form der M.o.l. liegt eine reiche Literatur vor. Klinisch finden sich Druckschmerz, Bewegungseinschränkung, Verdickung und Verhärtung des Muskels, mitunter werden aber auch Symptome vermißt. In fortgeschrittenen Fällen ist immer ein knochenharter Tumor im Bereich des erkrankten Muskels fühlbar, Bewegungseinschränkung nachweisbar

und immer zeigt die Röntgenaufnahme mehr oder weniger starke Knochenbildung.

Was die Lokalisation betrifft, so hat W e r n e r in seiner Dissertation 1904 alle bis dahin veröffentlichten Fälle von Myositis ossificans nach einmaligem Trauma zusammengestellt. Am häufigsten von 99 Fällen waren betroffen:

Musc. brachialis	40 mal
Musc. quadriceps	37 mal
die Adduktoren	10 mal
der Biceps	5 mal
der Masseter	2 mal

Triceps, Digastricus, Ileopectineus, Gluteus maximus und die Achilles-Sehne je 1 mal.

Muskeln, wie Deltoideus, Triceps, Pectoralis und Masseter, solche des Vorderarms, Unterschenkels und Halses sind nur in einzelnen Berichten als Gegenstand einer Verknöcherung erwähnt, während die tiefe und breit ansetzende Muskulatur der hinteren Schultergegend und des Rückens, abgesehen von der Lendenmuskulatur, im Gegensatz zu den typischen Befunden bei M.o.p. so gut wie nie von isolierter umschriebener Verknöcherung befallen wird. Weiterhin ist von

E w a l d ein Fall von Verknöcherung in den pelvitrochanteren Muskeln (Piriformis, Obturator externus, Quadratus femoris, Iliacus) nach Luxatio femoris iliaca veröffentlicht worden und von H o r v a t eine doppelseitige, genau dem Iliacus entsprechende Muskelverknöcherung bei einem Mädchen mit Little'scher Krankheit, bei dem eine subcutane Myotomie der Adduktoren ausgeführt worden war. L i e b i g spricht auch von einer "örtlichen Disposition gewisser Muskeln und Gewebe zur Knochenbildung". Die Verknöcherung der Achillessehne mancher Vögel nahe am Fersenbein, die Bauchdecken-

knochen bei Kastrationsnarben bei Tieren und schließlich die Muskelknochen bei Menschen werden von vielen Autoren auf eine Disposition, oder, besser gesagt, Anlage auf entwicklungsgeschichtlicher Grundlage zurückgeführt. Bei der *Myositis ossificans circumscripta* sollen es vor allem die Muskeln der oberen Extremität, der *Musc. brachialis*, und an der unteren Extremität der *Musc. Quadriceps* und die *Mm. adductores* mit ihren Reitknochen sein. Ferner wird auch die Bauchdeckenmuskulatur der örtlichen Disposition zur Knochenbildung beschuldigt. Man nimmt dabei eine Art atavistischen Rückschlages an, indem in den Bauchdecken noch die Anlage zu früher weiter entwickelten Rippen enthalten sei oder etwa in dem *Musc. pyramidalis* Rudimente von Bauchdeckenknochen sich einer bei Beuteltieren jetzt noch vorhandenen Anlage entsprechend entwickeln können. Daß jedoch auch bei der *M.o.l.* ungewöhnliche und seltene Lokalisationen der Erkrankung vorkommen können, zeigen die Fälle von K l o s e , der Muskelknochen in den tiefen Halsmuskeln beobachten konnte, wobei wahrscheinlich eine Abrißfraktur der Seitenteile der unteren Halswirbel zugrunde lag. Dies läßt den Schluß zu, daß die *Myositis ossificans traumatica* durchaus nicht auf einige wenige Stellen des Körpers beschränkt ist und daß auch Wirbelverletzungen unter bestimmten Bedingungen zu Muskelverknöcherungen führen können. Zur Lokalisation des Verknöcherungsprozesses im Muskel selbst ist zu sagen, daß die Mehrzahl der Fälle der Knochengebilde isoliert und weit entfernt vom Skelettknochen auftreten, zuweilen aber auch mit diesem durch feinere oder gröbere Brücken in Zusammenhang stehen. Diese Tatsache hat zu verschiedenen Theorien Veranlassung gegeben, die später bei der Beschreibung der Genese des Krankheitsbildes zu erörtern sein werden.

Pathologisch-anatomisch handelt es sich nicht um einen Verkalkungsprozeß, wie man früher annahm, sondern um Bildung eines echten Knochens. Nach K ü t t n e r überwiegt in der Peripherie des Verknöcherungsprozesses kernreiches Bindegewebe, locker gefügt mit Blutkapillaren, das stellenweise den Charakter von embryonalem Gewebe trägt. In der Umgebung der Gefäße finden sich Rundzelleninfiltrate und Austrittsstellen von Erythrocythen. Das gewucherte Bindegewebe drängt die Muskelfasern auseinander. In der Nähe des Muskelgewebes ist das Bindegewebe sklerosiert (straffer und faseriger). Das Perimysium internum und externum scheint vermehrt. An unregelmäßigen Stellen sind die einzelnen Fasern des Bindegewebes gequollen und durch serösen Erguß auseinandergedrängt. Die Muskelbündel erliegen nach und nach dem Druck des Bindegewebes, gehen schließlich in einfache Atrophie über. Zuweilen findet sich auch wachsartige Degeneration, auch Fettmetamorphose der Muskelfasern. Das Ende der Degenerationsform ist die Auflösung der kontraktilen Substanz in einen feinkörnigen Detritus, der vom Sarkolemm schlauchartig umgeben ist und schließlich vollständig resorbiert wird. Manchmal finden sich in dem Knochengewebe noch erhaltene Muskelfasern. Nach B u s s e sollen sich auch die Muskelfasern aktiv an der Wucherung beteiligen können, indem sie sich dem wuchernden Gewebe als Spindelzellen beimischen. Als Beweis dafür führt er das Vorkommen von überaus verschmälerten, manchmal nur aus wenig Fibrillen bestehenden Fasern mit vorzüglich erhaltener Querstreifung an. Die Knochenbildung kann sich sowohl direkt aus dem Bindegewebe oder auf dem Wege über Knorpelbildung, indirekt, vollziehen. Bei der indirekten Bildung finden sich im Bindegewebe große Zellen, die in Fibroblasten und Chondroblasten übergehen. Es bildet sich manchmal Faserknorpel, daneben aber auch echter hyaliner Knorpel. Die Verknöcherung erfolgt entweder nach dem metaplastischen Typus, bei dem sich das Ostein in Form von kleinen Körnchen in die Knorpelsubstanz einlagert, die normalen Zellen schrumpfen und nehmen allmählich Knochenkörperchenform an, von außen wachsen allmählich Blutgefäße hinein (Markraum-

bildung nach L o r e n z).

Die zweite sog. anaplastische Form ist ausgezeichnet durch Herantreten von blut- und zellreichem Bindegewebe an das Knorpelgewebe, das allmählich den Zerfall der Grundsubstanz herbeiführt. Weitere Einschnmelzungen führen zu Markraumbildungen, wobei es zum Auftreten von typischen Osteoblasten kommt, die sich an die Markräume anlehnen und Knochen-substanz erzeugen.

Die direkte Knochenbildung, wobei der Knochen direkt aus dem Bindegewebe entsteht, kann einmal über eine homogene, stark eosinfärbbare Grundsubstanz erfolgen, andererseits kann sich aber auch das fertige derbe Bindegewebe ohne Kernvermehrung durch weitere Sklerosierung seiner Grundsubstanz und durch Aufnahme von Kalksalzen direkt in Knochengewebe umwandeln. Dieses ist dadurch gekennzeichnet, daß die Gruppierung der Knochenkörperchen eine besonders unregelmäßige ist (nach W o l t e r). C a h e n, S a l m a n und W o l t e r sind weiter der Ansicht, daß der sog. periostale Typus die späteren Perioden des Knochenwachstums charakterisiert und in den fortgeschrittenen Stadien die einzige Art einer weiteren Dickenzunahme der Knochenbälkchen darstellt.

Die Genese begegnet widersprechenden Ansichten. Der Bluterguß spielt wohl bei allen Autoren für die Entstehung der Verknöcherung eine Rolle. Es wird von einem sog. ossifizierenden Haematom oder einem toten Raum gesprochen, der nach Reposition von Luxationen entsteht und mit Blut, Lymphe, Synovia und zerquetschten Muskelmassen ausgefüllt ist. (E w a l d macht besonders die Durchflutung des zerquetschten Gewebes mit Synovia für die Verknöcherung verantwortlich). Dieser tote Raum stelle der Kalluswucherung keinen Widerstand entgegen, wirke also auf sein Wachstum fördernd ein. Es wird auf die bekannte B i e r'sche künstliche Erzeugung von Haematomen durch Injektion von Eigenblut bei schlecht heilenden Frakturen verwiesen. Die

ossifizierende Eigenschaft des Haematoms bestehe nach L e x e r darin, daß durch das Haematom ein viel stärkerer Wachstumsreiz auf das weniger entwickelte Bindegewebe ausgeübt wird als auf das höher entwickelte. S e e l i g e r hat eine ganze Reihe von zufällig entstandenen künstlich erzeugten Haematomen histologisch untersucht und dort den mesenchymalen Charakter des Granulationsgewebes festgestellt, das imstande ist, sich je nach den Ernährungsbedingungen mit all seinen Differenzierungsmöglichkeiten in die verschiedensten Gewebsarten, also auch Knorpel und Knochen, zu differenzieren. Auch S t o y t s c h e f f macht die differenzierten und multipotenten Zellen des Mesenchyms für die Knochenbildung verantwortlich. Daß auch im fertigen Organismus die bindegewebigen Zellen unter bestimmten funktionellen und chemischen Einflüssen wieder osteoblastische Fähigkeiten erlangen können, beweisen die bekannten Verknöcherungen in fast allen Organen des menschlichen Körpers (Lunge, Niere, Narben usw.). V o l k m a n n und L e r i c h e machen dabei noch ein Kalkangebot mit gleichzeitiger Gewebssäuerung zur Bedingung. Diese Verhältnisse sind bei nekrotischen Muskelherden gegeben.

Die Frage, ob der Muskelknochen ein Produkt des Periosts oder ohne Beteiligung der Knochenhaut frei im Muskel entsteht, läßt sich nicht einwandfrei beantworten. Für periostale Entstehung spricht verschiedene Zusammenhänge des Muskelknochens mit dem Periost, makroskopische und mikroskopische Gleichartigkeit von intramuskulärer und periostaler Knochenbildung, die Wahrscheinlichkeit einer Mitverletzung des Periosts bei schwerem Trauma, P e r t h i e r's Versuche, der bei einem Kaninchen unter Schonung des Knochens Periost ablöste. Dieses wurde von den Muskelfasern angezogen und unterlag allmählicher Verknöcherung. Auch N a k a h a r a und D i l g e r spritzten Periost-Emulsionen von Kaninchen in die Muskulatur ein, wobei intramuskulärer Knochen entstand. Gegen periostale Entstehung spricht, daß die Perioststückchen nie abundante Wachstumstendenz zeigen, wie dies klinisch der Fall ist,

daß rein myogene Knochenbildung vorkommt, der mehrfach gelungene Nachweis, daß Trauma den Knochen überhaupt nicht getroffen haben kann, sowie mikroskopische Befunde, in denen **N a u w e r k, B u s s e** und **B l e c h e r** den myogenen Ursprung des Knochens histologisch nachweisen konnten. Auch ist es nie gelungen, Periostfetzchen oder Kambiumstückchen mikroskopisch nachzuweisen. Vielleicht lassen sich diese Unterschiede durch die Theorie **L a p o i n t e s** überbrücken, der meint, daß der freie Knochen dann entstehe, wenn das Trauma nur den Muskelbauch traf, während bei gleichzeitiger Verletzung der Ansatzsehne ein adharenter Muskelknochen sich entwickeln soll. Hierfür sprechen vielleicht auch die Resultate der Tierexperimente, bei denen es gelingt, durch kräftigen Zug die Insertion des Muskels am Knochen zu lockern, niemals jedoch Perioststücke abzureißen, und die Häufigkeit der Myositis ossificans bei Traumen, die die Insertion des Muskels am Knochen gefährden. Wie schon erwähnt, so hat man immer wieder versucht, Verknöcherung auf künstlichem Wege zu erzeugen. Alle bisher veröffentlichten Versuchsanordnungen lassen sich in zwei große Gruppen mit je einem leitenden Grundgedanken aufteilen. Die ältere Gruppe richtet ihr Hauptmerkmal lokal beschränkt auf das Gebiet der hervorzurufenden Myositis ossificans. Sie berücksichtigt dabei nicht den übrigen Körper und seine nicht zu unterschätzende aktive Mitbeteiligung. Andere Gruppen hingegen haben zwar auch die lokale Schädigung der Muskulatur zum Ziele, doch suchen sie außerdem noch den Körper im allgemeinen und seinen Kalkhaushalt im besonderen zu beeinflussen. Mit dieser Störung der physiologischen Körpertätigkeit wollen sie dem Wesen des zur Erklärung bisher unerforschter und experimentell nicht vollkommen geklärter Geschehnisse herangezogenen Begriffes einer sog. Disposition näher kommen. Nachdem zahlreiche Fehlschläge bei Versuchen immer wieder gelehrt haben, daß es mit einer lokalen Schädigung der in Frage kommenden Gewebe nicht möglich sei, das Bild der Myositis ossificans localisata unter den verschiedensten

Verhältnissen jedesmal einwandfrei zu erzeugen, hatte man zur Erklärung der Tatsache verschiedenartiger Ergebnisse bei äußerlich scheinbar gleichen Versuchsbedingungen den bereits erwähnten Begriff der Disposition aufgestellt. Nicht allein bei verschiedenen Personen, nein, bei demselben Individuum fand man auf die äußeren Reize in wechselnder Weise teils mit Verkalkung, teils mit Verknöcherung oder auch gar nicht reagierende Muskeln. Bei Versuchstieren waren die nach Alter und Gattung sehr voneinander differierenden Resultate für die Wichtigkeit der Dispositionstheorie sehr stark beweisend.

Auch über das Wesen des Prozesses war man geteilter Meinung. Während die französische Literatur mehr zur Geschwulstbildung neigte, sprachen sich Virchow, Wolter, Lexer, Strauß und Ribbert für ein Zwischenglied zwischen Entzündung und Neubildung aus. Der atypische Bau aus verschiedenen Gewebeelementen und die nicht nutzbringende Einfügung in den Gesamtorganismus, die Vielgestaltigkeit der Knochenbildung, das Fehlen pathologischer Exsudation aus den Blutgefäßen kann für Geschwulstbildung verwertet werden. Als wesentliches Merkmal spricht jedoch gegen Geschwulstbildung, daß eine spontane Rückbildung möglich ist. Andererseits sind jedoch auch die Argumente für eine echte Entzündung nicht hinreichend. Zwar findet sich Rundzelleninfiltration, kleinzellige Infiltration um die Gefäße, es besteht Rezidivfähigkeit, Metastasenbildung wird vermißt, eine spontane Rückbildung ist möglich; das Produkt der Entzündung ist jedoch ein ganz verschiedenes, das sich mit gewöhnlichen Entzündungsformen nicht in Einklang bringen läßt. Vielleicht läßt sich das Wesen der Myositis ossificans traumatica mit Stoytscheff am ehesten dahin gehend interpretieren, daß im Anfangsstadium eine Entzündung vorhanden sein dürfte, ein Tumor aber sicher nicht vorliegt und die Verknöcherung vom interstitiellen Bindegewebe des Muskels aus einen kann. Eine Verknöcherung jedoch, die vom Periost ausgeht, ist nicht auszuschließen. Es wurde daher auch die Bezeichnung Myopathia osteoplastica vorgeschlagen.

Zur Prophylaxe wird empfohlen, bei etwa vorhandenen Luxationen die Reposition möglichst schonend und so frühzeitig als möglich vorzunehmen. Auch werden Punktionen des Muskelhaematoms, vor allem über genügend lange Ruhigstellung durch Gips empfohlen. In diesem Zusammenhang sei auch auf die Dissertation von S e y d e l verwiesen, der präventiv Röntgenbestrahlung empfiehlt bei all jenen Fällen, die bekanntermaßen zur Erkrankung an Myositis ossificans circumscripta neigen, da nach seinen Angaben durch die Röntgenbestrahlung das Haematom und die durch das Trauma gesetzte initiale reaktive Entzündung vermieden werden, so daß aus den Zellen des gebildeten Granulationsgewebes keine Knochenbildung erfolgen kann.

Auch die Therapie bewegt sich in gleicher Linie. So empfiehlt P f i z n e r besonders exakte Ruhigstellung im Gipsverband, Fernhaltung von Reizen (keine Massage, keine Mobilisation in Narkose); dagegen auch hier wieder Röntgenbestrahlung; operative Entfernung wird erst nach Abschluß des Umbauprozesses, also frühestens nach 1/2 Jahr, für indiziert gehalten. Von Massage-Therapie und Bewegungsübungen wird mit einer gewissen Reserve gesprochen.

Während bei der bisher genannten traumatischen Form der Myositis ossificans die Ursache relativ klar auf der Hand lag, komme ich jetzt auf einige seltene Fälle zu sprechen, bei denen das Trauma völlig vermisst wird und über deren Ätiologie weitreichende Unklarheit herrscht.

Besonders der Fall von S a l m a n sei etwas näher besprochen, weil gewisse Parallelen zu unserem Fall ins Auge treten: Im April 1892 erkrankte ein 13-jähriger Junge, der sich am Abend vorher noch völlig wohl gefühlt hatte, an starken Schmerzen in der Leistengegend. Im weiteren Verlauf wurde eine allmählich zunehmende Geschwulst in der rechten Leistengegend bemerkt, so daß nach 14 Tagen Klinikaufnahme notwendig wurde. Die rechte Inguinalgegend zeigte eine deutliche Vorwölbung, die etwa 2 Finger breit unterhalb dem Ligamentum

Poupartii begann und sich ohne scharfe Begrenzung nach oben etwas handbreit über dasselbe erstreckte. Die Haut war bei mäßiger Rötung abhebbar. Der Tumor, wenig druckempfindlich, schien zu fluktuieren. Bewegungen im Hüftgelenk waren aktiv nicht möglich, passiv jedoch unter starker Schmerzempfindung durchzuführen. Bemerkenswert ist, daß kein Fieber bestand und die Wirbelsäule nichts Auffälliges zeigte. Bereits 3 Wochen nach Beginn der Erkrankung wurde Operation vorgenommen, wobei gelbliche, weiche, speck-ähnliche Massen entdeckt wurden, die offenbar dem völlig degenerierten Muskelbauch des Ileopsoas angehörten. Die Massen waren von Muskelgewebsresten durchsetzt. Von Bedeutung ist ferner, daß im Ursprung und Ansatz des Muskels keine krankhaften Veränderungen festgestellt werden konnten. Linsen- bis markstückgroße deutliche Knochenmassen, die nicht miteinander in Zusammenhang standen, fanden sich mitten im degenerierten Muskelgewebe eingelagert. Der postoperative Verlauf war komplikationslos, so daß der Junge 6 Wochen nach der Operation als geheilt entlassen werden konnte. 4 Monate später ergab die Nachuntersuchung: Keine Kontraktionsstellung bei vollständiger Gebrauchsfähigkeit des Beines. Über und unterhalb des Lig. Poupartii wurden bei der Untersuchung noch harte Stränge getastet, die jedoch als Narbenstränge gedeutet wurden. Auch 3 Jahre später konnte ein wesentliches Abweichen des Befundes nicht festgestellt werden, insbesondere wurde kein Rezidiv beobachtet. Die mikroskopischen Untersuchungen, die L e x e r an dem Operationspräparat durchführte, brachten ihn zur Auffassung, daß die Muskelveränderungen sekundärer Natur seien und primär die Fäucherung des Bindegewebes im Vordergrund stehe. Der Befund selbst unterscheidet sich rein pathologisch-anatomisch im wesentlichen nicht von den bereits oben beschriebenen Befunden bei Myositis ossificans traumatica. Auch hier wieder neben erhaltenen Muskelpartien solche, die Verlust von Querstreifung zeigten und teilweise geringe Kernvermehrung aufweisen. Die Zellvermehrung im Perimysium internum ist ebenso wechselhaft. Es finden sich auch hier Rundzellen-Infiltrationen in der Umgebung der Gefäße. Das

Wesentliche waren jedoch die breiten gewucherten Bindegewebsstraßen, die die Muskelpartien umgaben. Ferner wurde der indirekte Modus der Knochenbildung beobachtet.

C o s t e l l o und B r a u n sowie H e s s haben neuerdings spezielle Hinweise auf umschriebene Verknöcherungen in gelähmten Extremitäten nach Poliomyelitis gegeben, was auch in diesem Zusammenhang der Erwähnung bedarf.

Ein weiterer Fall von Myositis ossificans localisata non-traumatica wird von I t z e r o t t mit fieberhaftem Beginn und schmerzhafter Schwellung der Innenseite des Oberarms beobachtet, dessen einzelne Daten mir jedoch nicht vorliegen.

Von Interesse sind ferner Muskelverknöcherungen bei Erkrankungen des Nervensystems, die als neurotische Myositis ossificans bezeichnet werden. K ü t t n e r glaubt, daß sie uns einmal das Verständnis der nicht-traumatischen Form der Myositis ossificans localisata näher bringen könnte, daß sie aber auch zum anderen eine gewisse Verbindung zur Myositis ossificans progressiva herstelle. Es handelt sich dabei um Muskelverknöcherungen, die bei angeborenen Fehlbildungen, wie Spina bifida (E i c h h o r s t), sowie Tabes dorsalis (K l e m m , P i n t e r , S c h w a r z , W i l m s , M i l l e , S c h l e s i n g e r , L o r e n z , S c h u n k), Syringomyelie (G n e s d a , S c h l e s i n g e r , R o s k o w s k y , B o r c h a r d , L e v y - L u d l) , Myelitis transversa (K ü t t n e r) sowie Dementia paralytica beobachtet werden. Die neurotische Myositis ossificans zeigt Lokalisation vorwiegend in der Gegend der großen Gelenke (Hüfte und Knie). Im S c h w a r z ' schen Fall wird über einen Tabiker mit multiplen Verknöcherungen am Arm berichtet. R o s k o w s k y fand Vorderarm-Verknöcherungen bei Syringomyelie. Beim K ü t t n e r ' schen Fall von Myelitis transversa traten die Verknöcherungen am Oberschenkel auf, während G o l d b e r g bei Paralyse Verknöcherungen des Psoas, Iliacus und Sartorius feststellte.

Es erhebt sich die Frage, inwieweit die Genese dieser Erkrankung einer Erklärung zugänglich ist. So stellt N i c o l a d o n i die Hypothese auf, daß es sich bei diesem Prozeß um eine Trophoneurose handle. Um allerdings die Ossifikation eines von neuropathischer Atrophie befallenen Muskels zu erklären, muß mit L e x e r zumindest angenommen werden, daß als Zwischenstadium eine reichliche Bindegewebswucherung stattfand. L e x e r zieht hier die Parallele zu F r i e d r e i c h s Untersuchungen bei progressiver Muskelatrophie, der die Entwicklung eines zellreichen Bindegewebes feststellte, das sich hier jedoch erst der Atrophie der Muskelelemente anschließt, um zu dem letzten Stadium des Prozesses der fibrösen Degeneration zu führen. Es ist fraglich, ob ein in dieses Stadium eingetretener Muskel noch eine spätere Ossifikation erleiden kann und es steht der Beweis dafür noch aus. Allerdings verweist L e x e r auf eine gewisse Ähnlichkeit des von ihm untersuchten Falles von Myositis ossificans mit den Veränderungen im interstitiellen Bindegewebe bei progressiver Muskelatrophie und er vermutet, daß ein durch trophische Störungen bindegewebig degenerierter Muskel durch analoge Veränderungen ebenfalls verknöchern könne, obgleich sich dieser Prozeß in Bezug auf Genese und Entwicklung sich wesentlich von dem geschwulstartigen der eigentlichen Myositis ossificans unterscheiden würde, bei welcher die Veränderungen des intermuskulären Bindegewebes als primärer Vorgang anzusehen sind. E i c h h o r s t schließt aus 2 Fällen von Spinalleiden (Meningocele und Tabes) deshalb auf trophische Einflüsse des Rückenmarks, weil bei beiden Patienten krankhafte Erscheinungen auftraten, die man schon lange als Folge trophischer Veränderungen ansieht (Mal perforant du pied und Gelenkveränderungen bei Tabes). Dagegen auch hier die Ansichten sehr geteilt sind, geht aus der Auffassung S t e m p e l s hervor, der die Anschauung von E i c h h o r s t mit der Begründung ablehnt, daß es sich bei dem Fall mit Meningocele wohl um eine von Ulcus am Fuß ausgehende infektiöse Myositis gehandelt habe mit nachfolgender Schwielenbildung. Auch sei

wirkliche Knochenbildung nicht nachgewiesen worden. Den S c h w a r z 'schen Fall (Tabes) weist S t e m p e l als nicht zur Myositis ossificans progressiva gehörig zurück, da ein stärkeres Trauma vorliege.

Ein Fall von Myositis ossificans lipomatosa, der von E h m a n n beschrieben wurde, gibt uns Anlaß, die Frage zu erwägen, inwieweit u.U. hormonale Faktoren bei der Myositis ossificans mitspielen. Es handelt sich hierbei um einen Tumor an der Hinterseite des linken Oberschenkels unter der Glutäalfalte, der bei einer 36-jährigen Frau beobachtet wurde. Es bestand schon seit 17 Jahren an dieser Stelle ein länglicher harter Körper. Von Bedeutung ist, daß die Patientin neunmal geboren hatte und vor jeder Entbindung ein starkes Anschwellen des Tumors beobachtet hatte. Der doppelt-faustgroße Tumor, der gegen die Umgebung nicht abzugrenzen war, wurde entfernt. Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergab ein lipomatöses Gewebe, das von unregelmäßigen Partien eines interstitiellen und parenchymatös veränderten Muskelgewebes netzartig durchsetzt war. Neben fibrösen Zügen wurde eine unregelmäßig zackige Knochen-
spanne beobachtet mit Rinden- und gelblicher Markschicht. Die Tatsache, daß eine Vergrößerung des Tumors jeweils in der Schwangerschaft zu beobachten war, läßt immerhin an eine gewisse hormonelle Beeinflussung der hier aufgetretenen Veränderungen denken.

Während bei den bisher beschriebenen Formen einzelne Erscheinungen im Vordergrund standen bzw. einzelne Symptome im Zusammenhang und im Verlaufe einer anderen Krankheit beobachtet wurden, zeigt die Myositis ossificans progressiva ein völlig anderes Bild. Hier gilt es, den gesamten Krankheitsverlauf zu beobachten, der nur Progredienz und schließlich eine anhaltende stationäre Phase zeigt. Es handelt sich um ein systemartiges Fortschreiten, um einen physiologischen Vorgang der Knochenbildung im exzessiv gesteigerten Umfang, der sogar die Lebensfähigkeit des Patienten ernstlich bedrohen kann. In typischen Fällen finden sich bei der Myositis ossificans progressiva

umschriebene Haut-Muskel-Schwellungen, die nach mehr oder weniger kurzer Zeit wieder zurückgehen. Nach 6 - 9 Wochen entwickelt sich jedoch eine deutlich fühlbare Verhärtung, es kommt zur Entwicklung von neuen Knochen. Die ersten Verknöcherungen finden sich im allgemeinen im Nacken, greifen dann auf die Rückenmuskulatur über, um schließlich auch an größeren Gelenken aufzutreten, wo infolge der stark statischen und funktionellen Belastung größere Zugkräfte angreifen. Im wesentlichen treten die Veränderungen am Rumpf auf, während die Extremitäten selten befallen sind. Fast nahezu immer frei von Ossifikation sind die mimischen Gesichtsmuskeln, die Zungen-, Rachen- und Schlundmuskulatur, Herz, Zwerchfell und alle Schließmuskeln. Ein kurzer Überblick über die früher veröffentlichten Fälle möge einen Eindruck vermitteln über den Widerstreit der Meinungen und Deutungen, die dieses Krankheitsbild zunächst hervorrief. Wir finden den Fall D u s c h im Jahre 1868 sowie M ü n c h m e y e r , der als erster multiple Knochenbildungen in den Muskeln von der Gruppe der multiplen Osteome abgrenzte, wozu v i r c h o w sie noch rechnete. Ferner Fälle von T e s t e l i n , D a n b r e s s i , H a w k i n s und B u l h a k im Jahre 1860. Dieser trennte bereits die progressive Form von der isolierten des Reit- und Exerzierknochens, verlegte den Sitz der Erkrankung in den Bereich des Bindegewebes, das hypertrophiere, dadurch die Muskulatur zur Atrophie bringe und durch Einlagerung von Kalksalzen Knochen produziere. 1863 M i n k i e w i t s c h , 1867 Z o l l i n - g e r , 1869 H a l t e n h o f f , 1875 G e r b e r , 1878 N i c o l a d o n i . M a y s beschreibt Obduktionsbefunde des M ü n c h m e y e r ' schen und F l o r s c h ü t z - G e r b e r ' schen Falles und gibt als erster genaue histologische Untersuchungen, allerdings des fortgeschrittenen Stadiums. 1879 H e l f e r i c h , der zum ersten Male auf gewisse eigentümliche angeborene Deformitäten, besonders an Säuglingen und Großknechten, hinweist und auf Beziehungen zur späteren Erkrankung aufmerksam macht. 1882 P a r t s c h , 1883 K o h t s , K ü m m e l , U n d e , K r a u s e , P l a n t e r . Der K ü m m e l ' sche Fall zeigt Mikrodaktylie

und 14 Tage post partum auffallende Deformität der Wirbelsäule sowie beschränkte Beweglichkeit beider Arme. C a h e n äußert 1891 die Ansicht, daß man bezüglich der Ätiologie zunächst an die Störungen der Knochenanlage und an die C o h n h e i m 'sche Theorie der Keimanlage denken müsse. K ö s t e r (1891), 1892 R a b e c k , B r e n n - s o h n , B i l t o n - P o l l a r d , ferner S t o n h a m , S y m p s o n . 1894 legt V i r c h o w an Hand eines Falles seine Ansicht dar, daß der Ausgang der Veränderungen in das Knochensystem zu verlegen sei, und zählt die Veränderungen zu den luxurierenden Exostosen. Ein Fall von L e x e r ist deshalb interessant, weil er einer der wenigen ist, bei welchem die Krankheit im höheren Lebensalter aufgetreten ist. Zwei Tumoren aus dem Deltoideus und Latissimus dorsi wurden exzidiert. Auf Grund genauer Untersuchungen glaubt L e x e r , daß der Schwerpunkt des Prozesses in einer vom intermuskulären Bindegewebe ausgehenden Zellwucherung bestehe. Seine Präparate stehen dem entzündlichen Stadium näher, so daß er nicht mit derselben Bestimmtheit wie C a h e n für wahre Geschwulstbildung eintritt. M a n n z meint (an Hand des H e l f e r i c h - schen Falles beobachtet), daß bei der Anlage der Muskulatur und des Skelettes im embryonalen Leben sich an Stellen, an denen später pathologische Knochenbildungen auftraten, osteoblastische Keime sich verirrt hätten, die dann durch schlechte hygienische Verhältnisse, konstitutionelle Leiden, evtl. auch durch Traumen, zu wachsen beginnen. Der F ü r s t n e r - sche Fall zeigt bei einem 15-jährigen Mädchen neben den Veränderungen des Muskelapparates Fehlen der Ohr läppchen sowie Defekt zweier oberer Schneidezähne, zu kurze große Zehen, ferner waren die Daumen und die 5. Finger an Größe zurückgeblieben.

K ü m m e l , besonders aber S t e m p e l 1898 sowie G o t o und U h l i n g e r haben für die heute vertretene Ansicht wesentliche Unterlagen geschaffen und es sei daher auf den S t e m p e l ' schen Fall sowie seine Interpretation vom Wesen der Erkrankung näher eingegangen. Dieser gewinnt besonders deshalb an Bedeutung,

weil bereits im frühesten Stadium der Krankheitserscheinungen Muskelpartien zur histologischen Untersuchung exzidiert wurden. Klinisch ist der Fall S t e m p e l durch Beginn der Erkrankung am Hals, Fortschreiten über Rücken, Rumpf bis an den Quadratus lumborum charakterisiert; erst später finden sich Verknöcherungen am Oberarm und Rectus abdominus.

Da ein Muskelstück aus dem linken Biceps brachii bereits 1 Tag nach Auftreten der Krankheitserscheinungen exzidiert wurde, sei hier der histologische Befund etwas ausführlicher wiedergegeben: "Die Muskelfaszie besteht aus derbem, teilweise welligem Bindegewebe mit wenig Kernen, das von reichlichen Mengen von Blutgefäßen durchsetzt ist. Wenige Stellen zeigen größere Spindelzellen, doch ist dies nicht mehr als reines Keimgewebe anzusehen, der Übergang zur Bindegewebsbildung macht sich schon überall bemerkbar. Es finden sich keine roten Blutkörperchen!" Der interessanteste Befund stammt aus der oberflächlichen Schicht der Muskulatur: "Auch hier findet sich wieder Keimgewebe, aus groben rundlichen und spindelförmigen Zellen bestehend, von vielen Gefäßen durchzogen, mit deutlichen Kernteilungsfiguren. Die daran angrenzende Schicht der Muskulatur zeigt Quellung der Fasern, Atrophie, beginnenden scholligen Zerfall, mangelnde Querstreifung, meistens dagegen zarte Längsstreifung, ferner Zerreißung der Fibrillen in den oberflächlichen Schichten, während die tiefer liegenden Fibrillen nur vereinzelt Kontinuitätstrennung erkennen lassen. Wellige Anordnung der Fibrillen. Die Sarkolemmkerne sind nicht vermerkt."

Die schwersten und wichtigsten Veränderungen zeigt das Interstitium. Auch hier findet sich wieder "oberflächliches Keimgewebe, das vielfach in breiteren oder schmälere Zügen in das Gebiet der Muskulatur hinübergreift, indem es scharflos die Muskelfasern durchbricht und die einzelnen Fibrillen mehr oder weniger auseinander drängt. Stellenweise dringen auch Gefäße der äußeren Schicht in die Muskulatur ein. Die Sarkolemmzellen gehen aus ihrer rundlichen oder längsovalen Gestalt in eine spindelförmige über und beteiligen sich an der Wucherung. Nach der Tiefe zu hört die Wucherung in den Interstitien allmählich auf." Wieder ist die erwähnte Betei-

ligung der roten Blutkörperchen auffallend, insbesondere in der der Faszie zunächst liegenden Schicht des Keimgewebes. Auffällig ist an sämtlichen Präparaten, daß keine Spur von kleinzelliger Infiltration (als Zeichen einer Entzündung) auch nicht um und in den Gefäßen anzutreffen ist.

In der tiefsten Muskelschicht finden sich nur noch ab und zu leichte Degenerationserscheinungen wie Undeutlichkeiten der Querstreifung und Gequollensein der Fibrillen.

S t e m p e l interpretiert diese histologischen Befunde folgendermaßen: "Es ergibt sich eindeutig, daß der ganze Prozeß vom Bindegewebe ausgeht und die Muskulatur erst sekundär durch Druck des neu entstandenen Bindegewebes atrophiert. Es handelt sich also nicht eigentlich um eine Myositis." Zur Unterscheidung, ob der Bindegewebsprozeß entzündlicher Natur ist oder ob es sich um eine primäre Geschwulstbildung handelt, wird angeführt: "Zwar finden sich Schwellung, Rötung der Haut, Hitze und Schmerzen als Entzündungs-Kardinalsymptome; indessen ist nachzuweisen, daß diese Symptome gerade bei dieser Krankheit nicht als entzündliche aufgefaßt zu werden brauchen. Die Schwellung wird vermittelt durch die subkutanen Haematome mit deutlicher Blaufärbung der prall gespannten Haut. Daß es sich um Haematome handelt, zeigt die mikroskopische Untersuchung, die übereinstimmend die oberflächlichen Gewebsschichten von zahlreichen roten Blutkörperchen erfüllt zeigen." Ferner wurde Fieber im Falle **S t e m p e l** überhaupt nicht festgestellt, selbst nicht während der heftigsten Attacken. Auch die anderen Fälle weisen entweder überhaupt kein Fieber auf oder sie wurden nicht mit dem Thermometer gemessen. Weiter wird angeführt, daß in den Präparaten kleinzellige Infiltration stets vermißt wird (weiße Blutkörperchen), die besonders im frischesten Präparat nicht zu finden sind. Die geringgradige kleinzellige Infiltration bei dem 2. Präparat (Cucularis) wird als sekundär angenommen. Zur **V i r c h o w**-schen Lehre, die die Myositis ossificans progressiva den multiplen Exostosen zurechnet, wird angeführt, daß die Autoren die Gelegenheit hatten, eine typische Myositis ossificans progressiva im ersten Beginn zu beobachten, sondern immer erst

weit fortgeschrittene Fälle. Im Fall S t e m p e l findet sich anfangs ein ganz normales Knochengestüst. Nirgends ist auch nur eine Spur Exostosenbildung beobachtet worden. Nun schreitet der Prozeß allmählich fort, die ersten Veranoherungen werden manifest und es entstehen an den verschiedensten Körperstellen exostosenartige Knochenmassen, die den primären Exostosen zum Verwechseln ähnlich sehen. S t e m p e l gibt hierfür folgende Erklärung: Das Keimgewebe durchbricht schrankenlos die Muskulatur und schreitet von der Oberfläche her allmählich weiter nach der Tiefe zu fort. Es wird in Fällen von einschärter Exostosenbildung nun angenommen, daß die Wucherung allmählich den ganzen Muskel durchdringt, schließlich das Periost erreicht und dieses zu einem Wachsensexzeß anregt, aus dem dann die knolligen, mit dem Knochen fest verbundenen Massen hervorgehen. Sie treten im Fall S t e m p e l immer erst sekundär, im Anschluß an die Oberflächenerkrankung auf, das Knochen-system ist also erst sekundär beteiligt worden. Außerdem zeigt die multiple Exostosenbildung der Myositis ossificans progressiva gegenüber weitgehende Unterschiede, so daß eine Identität beider Prozesse aufs entschiedenste in Abrede gestellt wird. Bei der multiplen Exostosenbildung entstehen die Knochenbildungen symptomlos, es finden sich keine Schmerzen, keine circumscribten Schwellungen im Bereich der Muskulatur, kein Fieber. Auch die Muskulatur über den Exostosen zeigt keine Veränderungen und ist von den Knochenneubildungen leicht abzuheben. Ferner bestehen keine Beteiligung der großen Gelenke, keine Deformitäten und keine Mißbildungen. Während die Myositis ossificans progressiva vom Bindegewebe ausgeht, sei bei multiplen Exostosen der Intermediärknorpel der Ausgangspunkt. Die multiple Exostosenbildung sei vorwiegend in der Gegend der Epiphysen lokalisiert, während die Myositis ossificans progressiva überall dort auftritt, wo der Oberflächenprozeß in die Tiefe dringt, also an Epi- und Diaphyse, sowie mit Vorliebe an den Ansatzstellen der Muskeln.

Zur Frage, ob Geschwulstbildung oder Hyperplasie bzw. Hypertrophie, führt S t e m p e l an: Eine Anlehnung an Geschwulstbildung kann man in dem schrankenlosen

Hineinwuchern in die Muskulatur seitens des neu gebildeten Gewebes sehen, das in die einzelnen Interstitieneindringt und das dort befindliche Gewebe zum Wachsen anregt. Dagegen spricht jedoch der Umstand, daß einmal von der Krankheit befallene Teile, wie dies im Fall S t e m p e l beim Sternocleidomastoideus und Rectus abdominis stattfand und auch von H e l f e r i c h beobachtet wurde, sich wieder zurückbilden und makroskopisch ganz normal aussehen und sich auch so anfühlen können. S t e m p e l neigt daher zur Ansicht der Hyperplasie. Als Ausgangsort dieser Hypertrophie betrachtet S t e m p e l den gesamten Bindegewebsapparat, also Faszien, Aponeurosen, Ligamentae, intermuskuläres Bindegewebe, und zwar wird zur Begründung angeführt, daß im Präparat vom Cucularis der der Faszie entsprechende Abschnitt in seinen oberen Lagen bereits teilweise in Bindegewebe umgewandelt war, während die tiefer liegenden Schichten noch das ursprüngliche Keimgewebe zeigen. Das am meisten ausgebildete Gewebe, also die der Faszie entsprechende oberste Schicht, müsse das zuerst erkrankte gewesen sein. Es finge zu wuchern an und verwachse alsbald mit dem von ihm bedeckten Muskel, dem es sonst nur locker verbunden aufliege. Hierfür spräche die bretharte Konsistenz des Muskels im Anfang der Erkrankung, ferner aber das Verhalten der Fibrillen, die, wie bereits erwähnt, wellig angeordnet und teilweise rupturiert angetroffen werden. Durch die in der Wachstumsperiode außerordentlich häufigen Kontraktionen besonders der Hals- und Rückenmuskeln führen zu Zerreißen der mit der Faszie zunächst verwachsenen und hierdurch fixierten Fibrillen, andererseits aber zu Zerreißen der Gefäße in den obersten mit der Faszie verwachsenen Muskellagen, wodurch es zu dem beschriebenen Bluterguß komme. In dem Befund v i r c h o w s, der Exostosen an Stellen beobachtete, an denen keine Muskulatur vorhanden war, sieht S t e m p e l keinen Widerspruch gegen seine Annahme. Da Aponeurosenbänder und sehnige Streifen (Arcus tendineus) sowie das Peritoneum in seiner Struktur den Faszien gleichen und sich vielfach an Stellen finden, an denen keine Muskulatur vorhanden ist, sind es nach S t e m p e l diese Gewebe, die gegebenenfalls zu

wuchern anfangen. Die lebhaften Schmerzen werden durch die bei den Kontraktionen entstehenden Zerrungen der Nerven im fixierten Gewebe erklärt.

Zur Ursache der Erkrankung wird darauf verwiesen, daß in der Mehrzahl der Fälle eine Gelegenheitsursache (Trauma) vermißt wird. Sie sei vielmehr eine den Zellen immanente (innewohnende) Eigenschaft, die früher oder später zur Wucherung führe. Daß dann der Anstoß zu vermehrtem Wachstum durch irgend welche äußere oder innere Einflüsse gegeben sein kann, wird nicht bestritten. Während Forscher wie C a h e n zur Erklärung dieser Ursache die C o h n h e i m 'sche Theorie von der Versprengung osteoblastischer Keime in die Muskeln zu verwerten suchen, schließt S t e m p e l wie folgt: Das Mesenchym, aus dem Knochen, Sehnen, Bänder und Faszien hervorgehen, stellt anfänglich ein überall vollkommen gleichartiges Gallertgewebe dar. Es schwindet beim Menschen frühzeitig und wandelt sich in fibrilläres Bindegewebe und Knorpel um. Beide sind weiter zu einer physiologischen Metamorphose fähig, indem sich aus ihnen unter Abscheidung von Kalksalzen Knochengewebe entwickelt. Das Mesenchym muß also die Fähigkeit besitzen, sich je nach der Art seiner Ausnutzung im körperlichen Haushalt gesetzmäßig in Stütz- oder Binde substanz zu verwandeln. Wie nun bei dem embryonalen Aufbau des Körpers die verschiedensten Störungen und Unregelmäßigkeiten vorkommen können, so werde dies auch für die Myositis ossificans progressiva angenommen, wobei zur Unterstützung dieser Annahme darauf hingewiesen wird, daß die Erkrankung fast stets mit embryonalen Mißbildungen einhergehe (Mikrodaktylie, Verkümmern der Ohrläppchen etc.).

Aus diesen Ausführungen, mit denen auch G o t o sowie U h l i n g e r übereinstimmen, hat sich die heute wohl am meisten vertretene Ansicht entwickelt, daß der Myositis ossificans progressiva eine mesodermale Entwicklungsstörung zugrunde liege. G o t o konnte, ebenso wie S t e m p e l, nachweisen, daß der Prozeß mit einer Wucherung des fascialen Bindegewebes beginnt. Er hat deshalb den alten

unrichtigen Namen "Myositis" durch die treffende Bezeichnung "Hyperplasia fascialis ossificans progressiva" ersetzt. Dennoch konnte sich diese Bezeichnung gegenüber der früheren nicht durchsetzen. Die oben genannten Theorien über entzündliche Genese als auch die Tumor-Theorie V i r c h o w s finden heute keinen breiteren Widerhall mehr.

Erörtert zu werden verdient auch die Frage, inwieweit hereditäre Momente bei der Myositis ossificans progressiva mitspielen. Während S t e m p e l Heredität ablehnt, führt U h l i n g e r einige Stammbäume an, um die Erbllichkeit unter Beweis zu stellen. Die Tatsache, daß das Leiden mit bestimmten Mißbildungen des Skelettsystems vergesellschaftet ist (Hallux-valgus-Stellung, Deformationsverkrümmung der Großzehen) dürfte, wenn auch mit einer gewissen Reserve, für konnatalen Charakter zu verwerthen sein. Ob man jedoch so weit gehen soll, um mit B u l l i t t a und S c h e i f f a r t h wegen dieser vorhandenen erblichen Anomalien des Skelettsystems anzunehmen, daß der Myositis ossificans progressiva eine Mutation des mittleren Keimblattes zugrunde liege, sei dahingestellt.

Abschließend sei noch auf die Abgrenzung von Calcinosis interstitialis universalis hingewiesen. Dies ist deshalb von Wichtigkeit, weil man besonders in der Vor-Röntgen-Ära die Auffassung vertrat, daß es sich bei diesen Veränderungen um die selbe Erkrankung handle. Besonders B u l l i t t a und S c h e i f f a r t h haben sich mit der Differentialdiagnose beschäftigt und klare Grenzen zu ziehen vermocht. Während es sich nach R o c k i t a n s k y bei Verkalkung lediglich um die Einlagerung amorpher Kalkrassen in das Bindegewebe, also um einen im wesentlichen physikalischen Prozeß handelt, ist die Knochenbildung als ein biologischer Prozeß anzusehen. Ferner wird die pathologische Kalkablagerung bei der Calcinosis interstitialis in der Regel durch eine Krankheit vorbereitet. Auf der Höhe des Krankheitszustandes findet sich ein deutlicher Erschöpfungszustand. Auch hier kommt es zu Bildung umschriebener Schwellungen unter der Haut, die nach Monaten schließlich verschmelzen. Zu diesem Zeitpunkt hat sich das

Allgemeinbefunden wieder gebessert. Im weiteren Verlauf wird auch Spontandurchbruch durch die Haut, teilweise auch langsame Resorption, beobachtet. Somit handelt es sich bei der Calcinosis um eine Krankheit, in deren Verlauf organfremde Stoffe entstehen, die der Körper abzustößen trachtet. Schwierigkeiten in der Abgrenzung gegenüber der Myositis ossificans progressiva finden sich vor allem dann, wenn das Symptomenbild nicht vollständig ausgeprägt ist.

Auf die vorausgegangenen Erörterungen sei nun der von uns beobachtete

F a l l

=====

geschildert.

Die Patientin wurde am 6.11.32 geboren. Sie kam gesund zur Welt. Während der Schwangerschaft bemerkte die Mutter nichts Besonderes. Die ganze Schwangerschaft sei, wie alle anderen, normal und ohne Beschwerden gewesen. Noch 5 Geschwister der Patientin (4 weiblich, 1 männlich) leben und sind gesund.

Der Vater ist von Beruf Schlosser, war immer gesund, leidet seit seiner französischen Kriegsgefangenschaft (1945 - 1947) an Herzasthma und chronischer Bronchitis. Die Großeltern väterlicherseits waren auch gesund und sind beide an Herzschwäche im hohen Alter gestorben.

Die Mutter war immer gesund, auch deren Eltern. In der ganzen Verwandtschaft bestehe angeblich kein erbliches Leiden. Überhaupt sei ein Leiden, wie es bei der Patientin bestehe, in der ganzen Familie noch nicht vorgekommen.

Die Patientin habe als Kind nur einmal Mumps durchgemacht, sonst keine weiteren Kinderkrankheiten. Einige Male habe sie während der kalten Jahreszeit katarrhalische Erkältungen durchgemacht, sonst sei sie nie krank gewesen. Sie hat die übliche Volksschulausbildung genossen, sei in der Schule immer gut mitgekommen, hat nie eine Klasse wiederholen

müssen. Mit 10 Jahren habe sie an Rückgratverkrümmung gelitten und habe deshalb von dem behandelnden Hausarzt damals eine Liegeschale bekommen, die von den Schultern zum Gesäß reichte. Diese Liegeschale habe die Patientin jedoch nicht lange benützt, da sie weiter keine Beschwerden verspürte. Mit 14 Jahren Eintritt der Menstruation; die Blutungen waren mittelstark und hielten 3 Tage an. Im Jahre 1949, während der Lehrzeit, habe sie eine Gelbsucht durchgemacht. 1950, in der Osterzeit, habe sie plötzlich, über Nacht, in der linken Leistenegend starke, zusammenziehende, krampfende Schmerzen verspürt und konnte nun nicht mehr gerade stehen. Beim Liegen seien die Schmerzen noch stärker geworden, besonders nachts. Patientin konnte nur mühsam gehen, arbeitete aber trotzdem noch weiter und zwar in einer Spielwarenfabrik. Sie mußte hier eine Maschine bedienen, wobei sie sitzen konnte. Während der Arbeit verspürte sie keine Schmerzen; jedoch beim Aufstehen hatte sie Mühe hoch zu kommen; sie mußte sich langsam strecken und konnte nicht gleich stehen. Dabei bemerkte sie ein Gefühl, als ob in der linken Leistenegend sich etwas zusammenzöge. Im Laufe der nächsten Zeit habe sich die rechte Hüfte herausgedrückt; es bestanden hier jedoch keine Schmerzen. Das linke Bein sei nun kürzer geworden, an beiden Füßen verspürte sie ein pelziges Gefühl. Kreuzschmerzen traten nur bei längerem Sitzen oder Bücken auf. Auf Befragen gibt die Patientin an, daß sie nie eine Verletzung oder einen Stoß oder überhaupt ein schwereres Trauma erlitten habe, worauf sich die Schmerzen oder die Beschwerden zurückführen ließen. Die Patientin kam nach Ostern auf Grund ihrer Beschwerden in den Krankenhausbunker Nürnberg und wurde hier mit Teillichtbädern, Pyramidon und Brufenalgin-Injektionen behandelt. Daraufhin sei zunächst eine leichte Besserung der Beschwerden eingetreten. Da diese geringe Besserung nur vorübergehend war und sonst keine weiteren Erfolge erzielt wurden, wurde die Patientin am 31.8.50 in die Orthopädische Klinik Altdorf bei Nürnberg, "Wichernhaus", eingewiesen.

"31.8.50 Klinikaufnahme.

Befund: Hüftbeweglichkeit

	links	rechts
Beugekontraktur	120°	160°
Beugung	frei	135°
Abduktion	140°	- Wackel-
Adduktion	frei	- bewegung
Rotation	I-Rotation	- Spur
	A-Rotation	frei weitere
		I-Rot. frei

In der linken Hüfte besteht leiser Druckschmerz, sonst o.B.
Rechte Hüfte o.B.

Die rechte Kniebeugung ist leicht eingeschränkt, die übrigen Gelenke sind intakt.

Sensibilität ist ebenfalls intakt. PSR und ASR erscheinen rechts eine Spur abgeschwächt; es finden sich keine pathologischen Reflexe. Das linke Bein ist scheinbar um 3 cm verkürzt.

Aus der Röntgen-Beckenübersicht ergibt sich als vorläufige Diagnose eine fragliche Verknöcherung im rechten Glutaeus und linken Ileopsoas.



8.9.50: Ergebnis der Stereo-Aufnahmen: Myositis rechts im mittleren und kleinen Glutaeus, links im Ilicus.



Therapie: Zuerst Gamaschen-Extension bds. mit je 5 Pfund; diese wurde nicht vertragen. Dagegen gut vertragen wurden Salzhuminbäder und Kurzwelle.

Am 26.9.50 erfolgte Operation: In Evipan-Äther-Narkose 10 cm großer Längsschnitt an der Vorderseite des linken Oberschenkels, unmittelbar unter dem Leistenband beginnend, medial verlaufend. Vorsichtiges Vordringen in die Tiefe unter weitgehender Freilegung und Schonung des großen Gefäß-Nerven-Stranges. Unter demselben kommt man auf den deutlich verhärteten, z.T. knöchern umgewandelten Ileopsoas-Strang kurz vor dessen Ansatz. Es wird ein ca. 4 cm langes Stück daraus reseziert und je eine Hälfte an die Pathologie in Fürth und Nürnberg zur Untersuchung eingeschickt.

Das Bein läßt sich daraufhin weitgehend strecken. Eine Spur Beugekontraktur besteht aber noch infolge der sekundären Verkürzung der übrigen Muskulatur.

Schichtweiser Wundverschluß. Steriler Verband, mit Heftpflasterstreifen fixiert.

Nach erneutem Abdecken Längsschnitt an der Außenseite des

rechten Hüftgelenkes hinter dem Trochanter und Vordringen auf denselben. Der Ansatz des Glutaeus medius und minimus ist in großer Längs- und ganzer Breitenausdehnung völlig verknöchert, so daß er mit dem Meisel vom Trochanter abgeschlagen werden muß. Die ganze Knochenmasse wird dann in etwa 10 cm Länge mit der Knochenschere reseziert. Die vorher stark behinderte Beugung geht daraufhin wesentlich besser. Es zeigt sich, daß die Gelenkkapsel etwas spannt. Beim Freipräparieren derselben wird diese etwas angeschnitten, so daß das Gelenk eröffnet ist. Der Glutaeus maximus wird, wie schon aus den Stereo-Aufnahmen zu sehen war, frei von Verknöcherungen gefunden. Von den resezierten Muskelknochen wird wieder jeweils ein Teil an die Pathologie in Fürth und Nürnberg gesandt. Schichtweiser Wundverschluß. Steriler Verband. Becken-Gips: Linke Hüfte in Streckstellung, rechte Hüfte in Beugstellung von 145°. Penicillin-Schutz.

Ergebnis der histologischen Untersuchung am Pathologischen Institut Fürth: "Eingesandt wurden 1. ein fast hühnereigroßes Gewebstück, das teils aus hartem Knochen, teils aus derbem Weichteilgewebe besteht (aus dem linken Musculus Ileopectaeus stammend), sowie 2. zwei je zwetschgengroße Gewebstücke, die vorwiegend aus derbem, weißem Gewebe bestehen und auch etwas eingelagertes Knochengewebe enthalten (aus dem Musculus glutaeus medius rechts stammend).

Histologisch findet sich an beiden Stellen ein gleichartiges Bild, nämlich dasjenige einer sog. Myositis ossificans oder, besser gesagt, einer Myopathia osteoplastica. Es ist nämlich nirgends etwas von Entzündungserscheinungen nachzuweisen. Man erkennt vorwiegend derbes, sehniges Bindegewebe und dieses zeigt dann stellenweise einen allmählichen Übergang zu weniger ausdifferenziertem mesenchymalem Gewebe und Knorpelgewebe. Unmittelbar angrenzend an den Knorpel und zum Teil in diesem noch eingeschlossen erkennt man dann schließlich noch eine Knochenneubildung ganz nach Art der chondrogenen Knochenbildung. Der Knochen ist hochdifferenziert und enthält weite Markräume, die mit Fettmark angefüllt sind. Ein Malignitätsverdacht ergibt sich nirgends. Am Rande des sehnartigen

Bindegewebes erkennt man dann hie und da noch Muskelgewebe, das in Atrophie begriffen ist, unter teilweiser Bildung sog. myogener Riesenzellen.

Diagnose: Myopathia osteoplastica multiplexa."

gez. Dr. Schmidt.

5.10.50: Fadenentfernung. Heilung p.p.

17.10.50: Der linke Gips wird zur Schale abgenommen.

Beginn mit aktiven und passiven Übungen. Die Hüfte ist gut beweglich. Es werden etwas Schmerzen in der linken Oberschenkelmuskulatur verspürt.

3.11.50: Der rechte Gips wird abgenommen. Hier besteht noch ziemliche Hüftbeugehemmung (nur ca. 135° möglich). Nun wird auch rechts mit der Nachbehandlung begonnen.

Am 14.11.50 werden vor allem rechts stärkere Schmerzen in der Hüfte und im rechten Bein verspürt.

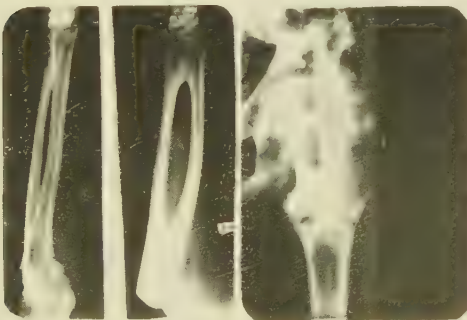
Hüftbeweglichkeit: Rechts 160° - 130°

Links 180° - 80°

Kniegelenk: Rechts 180° - 80°

Links 180° - 110°

Röntgenaufnahme: Es wird rechts Myositis angenommen.



Der Zustand ist jetzt aber wesentlich besser als vor der Operation.

Therapie: Passive Bewegungsübungen, Gehübungen, Betaxin.
Keine Massage oder Wärme.

Am 24.11.50 bestehen keine wesentlichen Beschwerden links, dagegen aber Beschwerden rechts! Die Bauchlagerung wird abgesetzt, Patientin soll sich möglichst schonen und nicht viel gehen.

5.12.50: Auf Polamidon-Tropfen sind die Beschwerden gebessert. Beim Beugen noch Fußbeschwerden, die Knöchelgegend ist bds. etwas druckschmerzhaft.

14.12.50: Entlassung nach Hause.

Rechts Beugekontraktur von 160° , weitere Beugung bis 130° .

Links Streckung frei, Beugung bis 80° .

Immer noch starke Schmerzen rechts.

Patientin soll zunächst mit jeder Behandlung aussetzen.

Ambulante Wiedervorstellung wird angeraten.

Sept. 51: Klinikaufnahme. Röntgenbild.



1.11.51: Operation. (Dr. Becker, Dr. Schöberth):

Im Bipan-Ather-Narkose Schnitt über Beugeseite des linken Hüftgelenks unter Exzision der alten Operationsnarbe. Dabei kommt man auf den tastbar verknöcherten Strang, der etwa 3 cm dick ist und im Ileopectas liegt und als eine Verknöcherung dieses Muskels aufgefaßt wird. Es ist technisch sehr schwierig, die Verknöcherung, die teilweise um den Nervus femoralis gewuchert ist, zu entfernen. Schließlich gelingt es, ein etwa 10 cm langes, 3 cm dickes verknöchertes Muskelstück bis

zum Leistenband hin zu isolieren und zu entfernen. Anschließend läßt sich die Beugekontraktur voll ausgleichen. Schichtweiser Wundverschluß. Beckengips-Verband.

Ergebnis der histologischen Untersuchung am Pathologischen Institut, Fürth: "Eingesandt wurden 1. ein über nühnereif-großes Excisionsstück aus dem Ileopsoas. Die Muskulatur ist weitgehend knöchern durchsetzt. Beiliegend 2. ein bonnen-großes Muskelstückchen aus dem gesunden Teil des Ileopsoas. Histologisch zeigte sich, daß die Knocheneinlagerungen in der Psoasmuskulatur aus ganz hochdifferenziertem spongiosen Knochen bestehen. Dieser zeigt einen gewissen lamellären Bau und enthält zahlreiche Markräume, die mit Fettmark gefüllt sind. In den Randpartien des Knochens, d.h. am Übergang in die Muskulatur, werden die Knochenbälkchen von deutlichen Osteoblastensäumen umgeben. Die noch nicht verknöcherte Muskulatur zeigt schwere degenerative Veränderungen, so daß sie meist gar nicht mehr als Skelettmuskulatur imponiert. Die Degeneration besteht in einer hochgradigen fibrillären Zerklüftung des Sarkoplasmas unter Verlust der Querstreifung. Die Muskelschläuche sind dadurch in zahlreiche Faserbündel, ähnlich den kollagenen Bindegewebsbündeln umgewandelt und die Zellkerne des Sarkolemmes sind ganz langgestreckt und spindelig, ähnlich den Fibrocyten. Damit ist die Muskulatur weitgehend bindegewebig umgewandelt. Von einer entzündlichen Zellinfiltration ist nirgends etwas zu sehen. Vielmehr scheint die fibrilläre Zerklüftung der Muskulatur das degenerative Vorstadium der Knochenneubildung darzustellen.

In dem noch mitgesandten Muskelstückchen, das klinisch noch unverdächtig erschien, ist bereits eine beginnende fibrilläre Zerklüftung einzelner Muskelschläuche nachzuweisen. Hier ist eine gewisse Wucherung der Sarkolemmkerne mit vorhanden. Von Entzündungserscheinungen ist aber auch hier nichts zu sehen.

Diagnose: Sog. Myositis ossificans des Musc. ileopsoas."

Am 6.11.51 wird erstmalig 1 cm³ X-Thor injiziert. Jetzt geht es postoperativ wesentlich besser.

Am 13.11.51 wieder 1 cm³ X-Thor; der Zustand ist gut.

Am 20.11.51 wiederum 1 cm³ X-Thor.

Am 1.12.51 wird der Gips zur Hose abgenommen.

12.12.51: Hat Gipschase erhalten, darf aufstehen. Es werden heute X-Thor 200 Elst.E. gegeben.

17.12.51: Darf mit nächster Transportgelegenheit (am 18.12.) über Weihnachten nach Hause. X-Thor wird vom Hausarzt weiter appliziert (der Vater der Pat. holt X-Thor in der Klinik ab).

Am 28.12. wird X-Thor vom Vater der Pat. abgeholt und vom Hausarzt gespritzt.

7.1.52 X-Thor zuhause bekommen. Heute wieder Klinikaufnahme.

11.1.52 X-Thor bekommen.

15.1.52 Hat heute plötzlich starke Schmerzen in der Gegend des Vastus lat. links; es tritt Schwellung auf. Es erfolgt sofortige Ruhigstellung in Liegeschale.

1.2.52 X-Thor Nr. 9.

Am 4.2.52 wird über Parästhesien und Krämpfen auf der Haut im Femoralisbereich links geklagt, was für eine Schädigung des aus der Verkalkung gelösten Nervus femoralis spricht. Es werden feuchtwarme Packungen appliziert.

7.2.52: Die warmen Packungen werden nicht vertragen. Wegen des bestehenden Verdachtes auf weitere Verkalkungen wird wieder Peteosthor gegeben.

Am 12.2. kann die Pat. jetzt wieder fast ohne Beschwerden gehen. Sobald Schmerzen auftreten, werden diese durch feuchtkühle Kompressen gemildert.

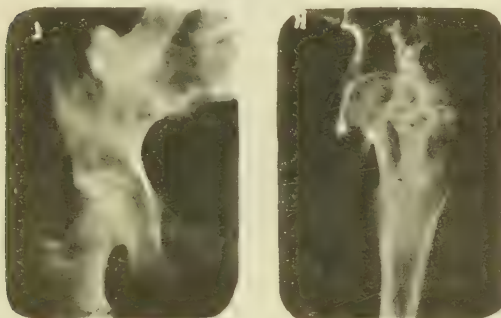
Am 19.2.52 wird X-Thor Nr. 10 gegeben. In den Oberschenkelmuskeln ist Muskelnärte zu beobachten; es werden Kurzweile, Kniegelenk, Kniebogen und Gelenkante Verwundungen appliziert. Die aufgetretenen Beschwerden im Musc. biceps, erst am rechten, dann am linken Bein, (Hypertonus, der sehr schmerzhaft war), haben unter Wärme nachgelassen. Beide Knie sind nun gut beweglich. Die Patientin kann nun weitgehend beschwerdefrei gehen.

Die vorgesehene subtrochantäre Osteotomie rechts wird nicht jetzt vorgenommen sondern für den Herbst vorgesehen, da das X-Thor, das z.zt. gegeben wird, gegen Kallusbildung wirken würde.

Die letzte X-Thor-Spritze wird ambulant verabreicht.

Den Sommer über wird keine Behandlung durchgeführt. Die Patientin hat rechts eine Beugekontraktur in der Hüfte von ca. 140 Grad.

Am 5.6.52 kommt die Patientin ambulant in die Klinik. Der Röntgenbefund der rechten Hüfte ist unverändert.



Die Beweglichkeit der linken Hüfte ist fast frei, es besteht nur noch geringe Beugekontraktur. Die rechte Hüfte ist in Beugestellung versteift (gegenüber dem Entlassungsbefund unverändert). Es werden keine Beschwerden angegeben, die Patientin kann gut gehen.

Am 24.9.52 Beckenübersichtsaufnahme.



In der linken Hüfte werden keine Beschwerden verspürt; die Patientin klagt lediglich über Schwäche, da Hüftbeugung besteht.

Befund:

Beweglichkeit	links	rechts
Abduktion	150 Grad	- steif
Adduktion	160 "	175 Grad
Beugung	90 "	-
Kontraktion	-	
Innenrotation	kaum	145 Grad
Außenrotation	eingeschränkt	mittl.rot.

Der linke Psoas ist druckschmerzhaft.

An der Hüfte, im unteren Bereich der Narbe, wird der Trochanter vorgedrückt. Die Haut darüber ist leicht atrophisch. Therapeutisch wird vorgesehen die subtrochantere Osteotomie zur Fraktur der Beugstellung.

Am 10.11.52 erfolgt Klinikaufnahme. Die Patientin klagt über Schmerzen und Steifheit der rechten Hüfte; sie kann das rechte Knie nicht ablegen.

Befund:	links	rechts
Beugung	80 Grad	135 Gr. kontr.
Abduktion	140 "	-
Adduktion	150 "	-
I'rotation	2/3 eingeschr.	-
A'rotation	frei	-
Kniebeugung	70 Grad	90 Grad

Im Bereich der alten Narbe beobachtet man einen starken Knochenvorsprung; es bestand Druckschmerz, kein Stauchschmerz.

Am 13.11.52 erfolgt Operation (Dr. Becker - Dr. Thoma).

Im Pfannen-Arter Schnitt über dem rechten Trochanter. Incision der alten Narbe, ein stark verknöchertes Muskelstet wird abgetragen. Nach subtrochanterer Osteotomie Vorwärtsschieben der Osteotomiestelle. Durchmeißelung des Knochens, wobei eine hintere Nase gebildet wird. Korrektur der Fehlstellung und Fixierung der Osteotomie mit Drahtnaht. Schichtweiser Wundverschluß. Beckengips.

Am 4.12.52 werden die Fäden teilweise entfernt, die Wunde sieht gut aus.

Am 9.12.52 Entfernung der Restfäden. Die Wunde ist p-p-verheilt. Der Gips wird abgenommen. Die Röntgenkontrolle ergibt gute Stellung.



Ein neuer Gips wird angelegt.

Am 4.2.53 wird der Gips abgenommen. Die Röntgenkontrolle ergibt gute Stellung. Die Osteotomiestelle ist knöchern fest.

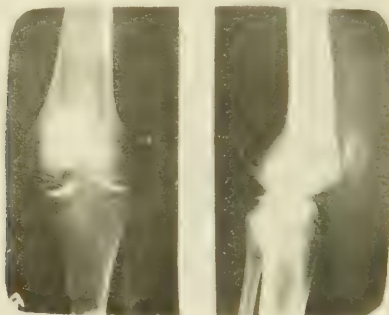


Nun wird mit Nachbehandlung begonnen.

Am 21.2. klagt die Patientin über Beschwerden im rechten Knie. Die Beugungsfähigkeit wird nur sehr langsam besser. Außerdem klagt die Patientin über Schmerzen in den Füßen;

es ist keine Schwellung feststellbar. Es werden Einlagen verordnet.

Die am 23.2. vorgenommene Röntgenaufnahme des rechten Knies in 2 Ebenen zeigt geringe Atrophie.



3.3.53

Befund:

Kniefähigkeit	rechts	links
Beugung	bis 160 Grad	80 Grad

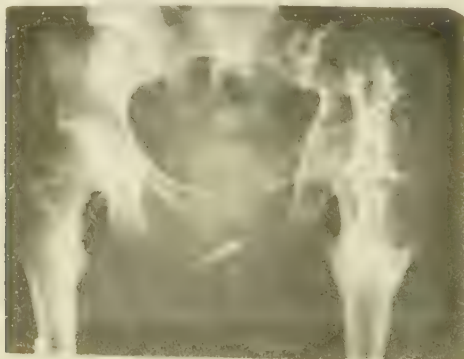
rechte Hüfte versteift in 160 Grad Beugung.

170 Grad Abduktion.

Beim Gehen bestehen keine Beschwerden.

Am 4.3.53 erfolgt Entlassung aus der Klinik.

Am 15.5.53 Röntgenaufnahme: Beckenübersicht mit den Osteotomiestellen unterhalb der Trochanter.



Die Beschwerden von seiten beider Hüften sind nicht nennenswert. Nur bei Witterungswechsel werden Kreuzschmerzen empfunden. Am meisten hinderlich ist die Einschränkung der Kniebeweglichkeit. Dadurch wird Sitzen, Treppensteigen und Gehen auf unebenem Gelände beschwerlich. Die Patientin wird recht rasch müde.

Befund:

Die rechte Hüfte ist in Mittelstellung und Beugstellung von 160 Grad steif. Die Kniebeweglichkeit rechts beträgt 180/160. Die Beweglichkeit der linken Hüfte ist nicht wesentlich eingeschränkt, die Beugung ist bis 90 Grad möglich. Die Beweglichkeit des Sprunggelenkes ist zur Hälfte eingeschränkt."

Befund im Februar 1956:

Die Patientin gibt an, keine wesentlichen Beschwerden mehr zu haben, vor allem kann sie wieder normal stehen und auch ohne Behinderung einige Kilometer gehen. Gelegentlich verspüre sie allerdings Schmerzen im Rücken. Im rechten Oberschenkel verspüre sie von Zeit zu Zeit einen ziehenden Schmerz, der aber bald wieder abklingt.

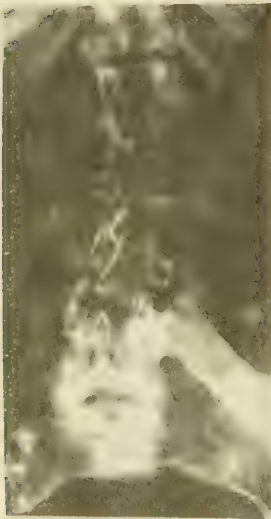
Untersuchungsbefund: Das rechte Hüftgelenk ist in Mittelstellung knöchern versteift. Die Muskulatur fühlt sich etwas verhärtet an, vor allem im oberen Oberschenkel Drittel. Eindeutige knochenharte Stränge sind aber nicht zu tasten. Im Bereich des rechten Kniegelenkes kein krankhafter Befund. Das linke Hüftgelenk kann bis 80 Grad gebeugt werden, die Abduktion ist bis 150 Grad möglich, die Rotation ist zu 1/3 eingeschränkt. Druck-, Klopf- oder Stauchschmerz im Gelenk werden verneint. Die LWS zeigt eine ganz leichte links-konvexe Skoliose, bei Beweglichkeit fällt auf, daß die LWS hochgradig versteift ist.

Röntgenbefund: Beckenübersicht: Das rechte Hüftgelenk ist durch eine Knochenspange, die breitbasig vom Darmbein zum großen Rollhügel zieht, verbacken. Der Gelenkspalt ist andeutungsweise vorhanden. Zustand nach subtrochantärer Osteotomie knöchern verheilt. Im Bereich des rechten Ileo-sacralgelenkes sind stärkere Sklerosierungsvorgänge und beginnende arthrotische Ausziehungen nachweisbar. Am linken

Hüftgelenk ist kein krankhafter Befund zu ersehen. Im Bereich des Procanter minor findet sich allerdings eine exostosenartige Auflagerung, die dem Verlauf des Ileopsoas entspricht. Man erkennt ferner im Bereich des Darmbeines



eine Verdichtung, die am oberen Pol des Darmbeines in eine breite Knochenbrücke übergeht, die am 4.5. LW auf der linken Seite ansetzt. Diese Brücke ist ca. 3 cm breit und verzient offenbar die untere LWS nach links.



Lendenwirbelsäule in 2 Ebenen:

Die ZWR zwischen dem 1. und 2. und 3. und 4. LW sind hochgradig verschmälert, so daß der Eindruck einer beginnenden Blockwirbelbildung besteht. Die übrigen ZWR sind normal weit. Durch die bereits beschriebene Knochenspange auf der linken Seite sind die unteren LW nach links verzogen. Auf der rechten Seite finden sich stärkere spondylarthrotische Veränderungen.



LWS seitlich: Außer den bereits beschriebenen Verschmälerungen der ZWR L_1/L_2 und L_3/L_4 kein wesentlicher krankhafter Befund. Auch auf der seitlichen Aufnahme stellt sich die beschriebene Knochenspange dar; sie geht offenbar von den Querfortsätzen aus und entspricht wohl dem Ansatz des Musculus psoas.

Epikrise:

Es verdient hervorgehoben zu werden, daß in der Anamnese kein Anhalt für Erblichkeit des Leidens besteht, weder väterlicher- noch mütterlicherseits ein Erbleiden bekannt ist. Auch die 5 Geschwister der Patientin zeigen keine knöchernen Anomalien. Ferner ist bemerkenswert, daß irgend ein Tumor oder eine Verletzung vermisst werden. Dagegen findet sich eine Mißbildung in Form einer Verwachsung der Ulna mit dem Radius des rechten Armes.

Die Tatsache, daß die Patientin mit 10 Jahren an Rückgratverkrümmung gelitten hat, dürfte wohl auf die Erkrankung nicht zu beziehen sein, da solche Erkrankungen relativ häufig im Schulalter beobachtet werden. Der Beginn der Erkrankung im Jugendalter von 17 Jahren, also einem Alter starken körperlichen Wachstums, entspricht durchaus den Erscheinungen, wie sie von S t e m p e l u.a. beschrieben wurden. Das Auftreten aus völliger Gesundheit heraus ohne stärkeres Fieber, ohne stärkere Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, läßt sich in gleichem Sinne verwerten. Die Frage nach der Entstehung der Schmerzen läßt sich nicht definitiv beantworten. Es ist einleuchtend, daß die mit starken Blutungen und Zerreißen der Faszie einhergehenden Veränderungen zu Zerrungen im Bereich der angrenzenden Nerven führen und dadurch die Schmerzen hervorrufen. Andererseits wäre aber auch daran zu denken, daß die Schmerzen vegetativen Ursprungs waren.

Auch der weitere Verlauf der Erkrankung ist typisch für Myositis ossificans und die Diagnose konnte durch das bei den Operationen gewonnene Untersuchungsmaterial eindeutig gestellt werden. Es geht weiter daraus hervor, daß die Verknöcherung nach dem enchondralen Typus verlief. Betrachten wir die Therapie, so ist ziemlich augenscheinlich, daß die zunächst vorgenommenen Maßnahmen keinen oder zumindest nur geringen Erfolg hatten, daß sie vor allem aber Rezidive des Leidens nicht aufhalten konnten. Der wesentliche Umschwung trat erst nach Beginn der Behandlung mit X-Thor ein. Die Veranlassung zur Behandlung mit X-Thor gaben die

guten Erfolge bei der Bechterew'schen Erkrankung, die ebenfalls mit Verkalkung und Verknöcherungsprozessen einhergeht. Die Eigenschaft des X-Thors, das, im Periodischen System in der Reihe der Erdalkalien stehend, eine spezifische Affinität zum Kalkstoffwechsel hat, dürfte wohl die Behandlung damit nahe gelegt haben. Wir finden es nämlich im Körper vornehmlich an den Stellen, an denen es zu frisch verkalkenden oder verknöchernden Prozessen kommt, und müssen annehmen, daß X-Thor spezifisch günstig auf die bestehenden Verkalkungs- und Verknöcherungsvorgänge und die damit verbundenen Schmerzen einwirkt. Es ist ganz offensichtlich, daß seit dem Beginn der X-Thor-Behandlung ein deutlicher Umschwung im Krankheitsverlauf eingetreten ist und daß es bis heute gelang, irgend welche Rezidive bzw. eine weitere Progredienz des Prozesses aufzuhalten. Wie oben bereits angeführt wurde, ist es außer Zweifel, daß es sich um eine Myositis ossificans handelt. Die Frage, die sich uns jedoch stellt, ist die nach einer lokalisierten oder progressiven Form. Es besteht nun die Tatsache, daß die Verknöcherung von Iliopsoas links und Glutaeus medius und minimus rechts beschränkt blieb, dies jedoch ohne irgend ein Trauma, das fast ausschließlich bei der lokalisierten Form beobachtet wird.

Ferner ist zu erwähnen, daß für eine Myositis ossificans localisata die Lokalisation eine ungewöhnliche darstellt. Nicht völlig von der Hand zu weisen ist jedoch auch die Möglichkeit, daß es sich um eine rudimentäre Form der Myositis ossificans progressiva handeln könne, die ebenfalls sehr selten beobachtet wird. Wahrscheinlicher dürfte jedoch die Annahme sein, daß durch die Anwendung von X-Thor das sonst unaufhaltsam fortschreitende Leiden der Myositis ossificans progressiva zum Stillstand gebracht wurde.

Literaturverzeichnis:

Becker Franz: Krankenblatt der Patientin Inge Kellermann,
Orthopädische Klinik Altdorf.

Boehringer C.F. und Söhne G.m.b.H. Mannheim-Waldhof:

Prospekt über "Peteosthor bei spezifischen Knochen-
und Gelenksaffektionen besonders bei Morbus Bechterew
und chronischen Arthritiden" 49/IV/50 S. 2 - 6.

Borchard August: Deutsche Zeitschrift für Chirurgie,
Leipzig 1903 "Beitrag zur Myositis ossificans" S.17-37.

Brennsohn J.: Berliner Klinische Wochenschrift Berlin 1892
"Zur Kasuistik der Myositis ossificans multiplex
(progressiva)" 14.11.1892 S. 1163 - 1165.

Buchler und Co. Chininfabrik Braunschweig, Radiologische
Abteilung: Prospekt 60/X/50 "Thorium X Buchler,
ein kurzlebige Radium-Isotop als Strahlentherapeutikum
bei Dermatosen" 1950 S. 2 - 8.

Bulitta Arno: Die Medizinische Nr. 27/28 1954 "Zur Noso-
logie der Myositis ossificans progressiva und der
Calcinosis interstitialis universalis" S. 938 - 943.

Eichhorst Hermann: Archiv für pathologische Anatomie und
Physiologie und für klinische Medizin Bd. 139 (13.Folge
Bd. IX) Heft 2 XII Berlin 1895 "Über die Beziehungen
zwischen Myositis ossificans und Rückenmarkserkran-
kungen" S. 193 - 212.

Derselbe: Handbuch der Speziellen Pathologie und Therapie
1887 Bd. 3 S. 551.

Ewald Joachim: Medizinische Dissertation Hamburg 1939
"Zur Frage der Myositis ossificans traumatica
circumscripta" S. 8 f.

Ewald Paul: Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 107. Band
S. 310 - 342.

Fürstner: Archiv für Psych. 1895 XXVII S. 611 - 613
"Über einige seltene Veränderungen im Muskelapparat".

Gerber R.: Dissertation Würzburg 1875 "Über die Myositis
ossificans progressiva".

Goto S.: Archiv für Klinische Chirurgie 1913 Band 100
S. 730 - 788.

Hartley Joel: A.M.A. Archives of Surgery Dec. 1951
Vol. 63 No.6 "Experimental Osteogenesis in
muscles of rabbits" S. 845 - 851.

Heiferich Heinrich: Arztliches Intelligenzblatt LXVI Jahr-
gang München 1879 "Ein Fall von sog. Myositis ossi-
ficans progressiva aus der Chirurgischen Poliklinik
der Universität München" 11.11.1879 S. 485 - 489.

Hess W.E.: Arch. neur. Psych. 1951 Bd. 66 S. 606.

Höhle Peter: Medizinische Klinik 45. Jahrg. Nr. 10, 10.3.1950
"Indikationsbereich und praktische Anwendung des
Thorium X bei Hautkrankheiten" S. 297 - 299.

Junge Herbert: Medizinische Klinik Berlin 1949 44. Jahrg.
Nr. 22 "Myositis ossificans circumscripta traumatica
nach fehlerhafter Behandlung" S. 692 - 695.

Klemm: Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. 39 "Über die
Arthritis deformans bei Tabes und Syringomyelie" S. 1894.

Klase Erich: Zeitschrift für Orthop. Chir. Stuttgart 1911
28. Bd. "Über eine seltene Lokalisation der Myositis
ossificans traumatica" S. 385 - 391.

Koontz A.: Zentralblatt für Chirurgie 1928 "Myositis ossi-
ficans non-traumatica" 27.9.1928 S. 3089.

Küttner Hermann: Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie
Berlin 1910 Bd. I "Myositis ossificans circumscripta"
S. 49 - 106.

Laux Fritz-Jochen: Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgen-
strahlen Leipzig 1928 37. Bd. "Myositis ossificans
neurotica" S. 876 - 879.

Lenmann Carl: Deutsche Medizinische Wochenschrift XIV. Jahrg.
Leipzig und Berlin "Ein Fall von Myositis ossificans
lipomatosa" 6.9.1888 S. 733 - 735.

Lexer Erich: Zentralblatt für Chirurgie 1928 "Die Bedeutung
des Bindegewebes für die Knochenregeneration" S. 2697.

Derselbe: Archiv für klinische Chirurgie. Arbeiten aus der
Chirurgischen Klinik der Königlichen Universität Berlin,

Berlin 1895, Teil VI "Das Stadium der bindegewebigen Induration bei Myositis progressiva ossificans" S.71-85.

Liebig F.: Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie Bd. 22 S. 501 - 584.

Derselbe: Beiträge zur klinischen Chirurgie 145. Bd. S. 673 - 688.

Derselbe: Zentralblatt für Chirurgie 1928 "Myositis ossificans circumscripta" S. 2603.

Mays C.: Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin 1878 Bd. 74 (Virchows Archiv) "Über die sog. Myositis ossificans progressiva" S.145.

Münchmeyer: Henles und Pfeiffers Zeitschrift für rationelle Medizin 3. Reihe Bd. XXXIV 1869 "Myositis ossificans progressiva" S. 9.

Nicoladoni: Eichhorst Spezielle Pathologie und Therapie Bd. 3 S. 553.

Pintér Gyula: Dissertation Würzburg 1883 "Beitrag zur Kasuistik der Myositis ossificans progressiva".

Reske werner: Medizinische Klinik 47. Jahrg. Nr. 9, 29.2.1952 "Behandlungs- und Nachuntersuchungsergebnisse bei mit Thorium X behandelten Bechterewkranken" S. 281 - 282.

Schnek Fritz: Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen Leipzig 1929 39. Bd. "Ungewöhnliche Lokalisationsstellen der Myositis ossificans traumatica" S. 81 - 87.

Scheiffarth Friedrich: Die Medizinische Nr. 27/28 1954 10.7.1954 "Zur Nosologie der Myositis ossificans progressiva und der Calcinosis interstitialis universalis" S. 938 - 943.

Seeliger P.: Archiv für klinische Chirurgie Bd. 147 S.405-450.

Seydel Walter: Medizinische Dissertation Breslau 1932 "Zur Therapie der Myositis ossificans (präventive oder kurative Röntgenbestrahlung)" S. 13.

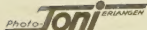
Stempel walter: Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Chirurgie und Medizin 1898 III S. 394 - 445.

Stonham Charles: Lancet 1892 II "Myositis ossificans" S.1485.

- Stoytschew Kostadin: Medizinische Dissertation München
1940 "Entstehung und Behandlung der Myositis ossi-
ficans traumatica".
- Tanz Stanley S.: A.M.A. Archives of Surgery Dec. 1951
Vol. 63 No. 6 "Experimental Osteogenesis in muscles
of rabbits" S. 845 - 851.
- Troch P.: Verhandlungsverband des Orthopädenkongresses
Hannover 1950 "Behandlung durch Peteosthor"
Ferdinand Enke verlag Stuttgart. 181 - 187.
- Uhlinger G.: Ergebnisse der medizinischen Strahlenforschung
VII 1936 S. 175.
- Virchow Rudolf: Verhandlungen der Berliner Medizinischen
Gesellschaft 1894, 27. Juni 1894 "Demonstration eines
schweren Falles von Myositis ossificans universalis"
und Diskussion S. 142 - 150 und S. 172 - 174.
- Derselbe: Berliner Klinische Wochenschrift 1894 Nr. 32
"Über Myositis ossificans progressiva" 27.6.1894
S. 727 - 729 und S. 745 - 746.
- Derselbe: Die krankhaften Geschwülste I S. 463.
- Volkman Joh.: Billroths Handbuch S. 855.
- Derselbe: Medizinische Klinik 1923 (Fall von Bull P.,
Christiania) S. 476.

Lebenslauf.

Am 25. Dezember 1922 wurde ich als Tochter des Kaufmanns Franz Haag und seiner Ehefrau Rosa geb. Vilbig in Alsleben/Grabfeld geboren. Vom 6. - 12. Lebensjahr besuchte ich die Volkshauptschule in Königshofen/Grabfeld, anschließend die Oberschule (Aufbauform) zu Aschaffenburg/Main, an der ich Osterm 1941 das Abitur ablegte. Nun studierte ich 1 Semester an der Lehrerrhochschule in München-Pasing. Im Dezember 1941 wurde ich zum weiblichen Arbeitsdienst nach Windsbach bei Ansbach für die Dauer eines halben Jahres eingezogen. Anschließend legte ich im Rahmen des Kriegshilfsdienstes mein vormedizinisches Praktikum am Städtischen Krankenhaus Nürnberg ab, da ich beabsichtigte, Medizin zu studieren. Von 1942 bis 1944 studierte ich Medizin an der Universität Erlangen. Nach Unterbrechung des Studiums durch Kriegseinsatz und Nachkriegsschwierigkeiten setzte ich 1948 mein medizinisches Studium an der Universität Erlangen fort und bestand am 11. Februar 1952 das medizinische Staats-examen mit dem Urteil "gut". Am 7. Dezember 1952 heiratete ich den Facharzt für Ophthalmologie Dr. med. Alfred Dörnhöfer, Tirschenreuth/Opf. Meine Approbation wurde mit dem 1. Juli 1953 ausgesprochen, nachdem ich in meinem Heimatort Königshofen/Grabfeld die Pflichtassistentenzeit und das Landvierteljahr abgeleistet hatte. Seit 1. Juli 1953 arbeite ich in der augenärztlichen Praxis meines Mannes in Tirschenreuth/Opf. als Assistentin.

Photodruck von  **Toni**
ERLANGEN

